

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

LÉON LOEVENBRUCK

Ancien Externe des Hôpitaux

Ancien Interne de l'Hôpital St-Michel

Né à Boulay (Moselle), le 21 Avril 1902

DOULEURS TARDIVES

(SYNDROME PYLORIQUE)

SANS HYPERCHLORHYDRIE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1927

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547903_0007

ANNÉE 1927

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

LÉON LOEVENBRUCK

Ancien Externe des Hôpitaux

Ancien Interne de l'Hôpital St-Michel

Né à Boulay (Moselle), le 21 Avril 1902

DOULEURS TARDIVES

(SYNDROME PYLORIQUE)

SANS HYPERCHLORHYDRIE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1927

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÆPER.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	HEITZ-BOYER	Urologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	HOVELACQUE	Anatomie.
BASSET	Pathologie chirurgi- cale.	HUTINEL	Pathologie médicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	JOYEUX	Parasitologie.
BINET	Physiologie.	LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgi- cale.
BROCQ	Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BRULÉ	Pathologie médicale.	LÉVY SOLAL	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
CHABROL	Pathologie médicale.	LIAN	Pathologie médicale.
CHAMPY	Histologie.	MATHIEU	Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY	Pathologie médicale.	METZGER	Obstétrique.
CLERC	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgi- cale.
DEBRÉ	Hygiène.	MOURE	Pathologie chirurgi- cale.
I. de JONG	Anatomie pathologi- que.	MULON	Histologie.
DOGNON	Physique.	PHILIBERT	Bactériologie.
DONZELOT	Pathologie médicale.	QUÉNU	Pathologie chirurgi- cale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils	Physiologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	SÉZARY	Dermatologie et sy- philigraphie.
FIESSINGER	Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
GATELLIER	Pathologie chirurgi- cale.	VELTER	Ophtalmologie.
HARVIER	Pathologie médicale.	VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.	RETTERER	Histologie
GUÉNIOT	Obstétrique.	TANON	Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	VILLARET. . . .	Clinique médicale.
LEREBoullet. . . .	Clinique médicale infantile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*En témoignage de ma grande affection
et de ma reconnaissance.*

A MA TANTE

*Qui a dirigé mes premiers pas dans la
médecine.*

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CARNOT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ

MÉDECIN DE L'HOPITAL BEAUJON

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*En remerciement de l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant la prési-
dence de cette thèse.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR P. LE NOIR

MÉDECIN DE L'HOPITAL ST-ANTOINE

*Qui voulut bien nous inspirer le sujet
de ce travail et nous aider de ses
précieux conseils.*

*Bien faible témoignage de ma pro-
fonde gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

M. LE PROFESSEUR SERGENT
M. LE PROFESSEUR GOSSET
M. LE PROFESSEUR P. DUVAL
M. LE DOCTEUR FOURNIER
M. LE DOCTEUR LE NOIR
M. LE DOCTEUR COURCOUX

A MES MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-MICHEL

MM. LES DOCTEURS JOSEPH ET JACQUES RÉCAMIER
M. LE DOCTEUR V. PAUCHET
M. LE DOCTEUR DELORT

A M. LE DOCTEUR GULDNER

Introduction

Les douleurs tardives de l'estomac sont un des symptômes les plus fréquemment rencontrés en pathologie gastrique.

Dès les premières recherches sur le chimisme gastrique, on attribuait les douleurs tardives à un état d'hyperacidité. Ce syndrome dyspeptique tardif, décrit d'abord par Reichmann et Riegel en Allemagne, repris en France par la majorité des auteurs, fut encore attribué à l'hyperchlorhydrie.

Elles seraient dues, pour ces auteurs, à une excitation de la muqueuse stomacale par un suc gastrique trop riche en HCL libre. Au début de la digestion, les malades ne souffrent pas, parce que le suc gastrique sécrété se combine tout de suite aux aliments. Puis, peu à peu, les douleurs apparaissent lorsque l'acide chlorhydrique sécrété reste à l'état libre, et finalement la crise douloureuse intense éclate environ 3 heures après le repas, déterminée par l'action irritante de l'acide sur les nerfs sensitifs de la muqueuse.

Cependant, il y eut une réaction contre cette théorie et, en France, Soupault fut un des premiers

à montrer que les douleurs survenant à une période éloignée des repas n'étaient pas toujours attribuables à une hyperchlorhydrie. On a voulu faire jouer un certain rôle dans la pathogénie de ces douleurs soit à une hyperesthésie spéciale de la muqueuse gastrique (Verhaegen, Luigi-Sansoni), soit à un spasme douloureux du pylore (syndrome pylorique de Soupault).

Cette fois encore, la réaction fut excessive, beaucoup de gastro-entérologues refusant aux douleurs tardives toute relation avec l'hyperchlorhydrie.

Actuellement, on admet que l'hyperacidité est, dans la majorité des cas, à l'origine de ces troubles. Cependant, il existe des douleurs tardives sans hyperchlorhydrie. Ce fait connu depuis très longtemps (Binet en a cité plusieurs cas dans sa thèse en 1905) mérite d'être étudié à nouveau, maintenant que l'on s'attache à demander à l'étude du chimisme gastrique des renseignements plus précis.

Nous éliminerons à dessein de notre étude les douleurs tardives qui sont en relation avec une hyperchlorhydrie retardée. Nous laisserons de côté également les douleurs tardives du cancer de l'estomac. Enfin, nous éliminerons également les douleurs tardives des gastrites pour nous occuper uniquement du syndrome pylorique réflexe.

Qu'est-ce que les douleurs tardives ? Elles surviennent au bout d'une heure et demie et plus après les repas ; la douleur peut apparaître sous forme de tortillements, de crampes, de déchirure. Elles sont

le plus souvent comparées à une brûlure ou une sensation de plaie à vif, de fer rouge, etc... En général, elles sont continues, mais, parfois, elles présentent par intermittence des paroxysmes.

Le plus souvent, cette douleur tardive s'accompagne de pyrosis tardif, de nausées et quelquefois même de vomissements. En tout cas, nous insisterons sur le fait que ce qui fait la valeur séméiologique de ces douleurs tardives, ce n'est pas tant leur caractère que leur horaire régulier.

D'autre part, ces manifestations sont, en règle générale, calmées par l'ingestion d'alcalins ou de poudres inertes (bismuth, kaolin), et souvent par les aliments.

On a cherché à différencier les différents types de douleurs tardives. Savignac a montré que, par un examen clinique minutieux, on pouvait arriver à distinguer les douleurs tardives liées à une affection extra-gastrique, au tabès et à la cholecystite, de celles qui sont liées à une irritation gastro-duodénale.

Labbé accorde une signification hyperchlorhydrique à celles qui siègent au creux épigastrique, qui augmentent progressivement d'intensité jusqu'à la troisième heure pour décroître ensuite. Elles sont soulagées soit par les vomissements, soit par l'ingestion d'aliments et d'alcalins. Elles se reproduisent avec un rythme régulier tous les jours, pendant des périodes longues entrecoupées d'accalmies.

Dans ces cas, le chimiste confirme l'hyperchlorhydrie.

Les douleurs liées à une affection extra-gastrique sont moins nettement épigastriques. Elles débutent en réalité plus tardivement. Elles n'ont pas un horaire aussi cyclique. Elles sont assez souvent calmées par les alcalins, moins souvent par les aliments. Ici, point d'hyperchlorhydrie.

Dans les cas typiques, la distinction est aisée, mais cette netteté n'est pas toujours rencontrée.

Pathogénie de ces Douleurs tardives

Tout le monde est à peu près d'accord actuellement sur la pathogénie de ce syndrome tardif qui traduit un vice de fonctionnement de la région pyloro-duodénale. Bien avant l'emploi de la radioscopie, des auteurs comme Bouveret et Soupault avaient déjà montré l'importance du spasme pylorique. Actuellement, sa constatation sur l'écran est une chose habituelle et il est plus facile de discuter ses relations avec la douleur.

Contrairement à ce qu'avancent certains auteurs, il y a lieu de remarquer combien la muqueuse gastrique est peu sensible, l'estomac ne faisant pas exception à ce que l'on observe dans la plupart des viscères innervés par le système végétatif. Ce qui paraît douloureux avant tout, c'est la contraction violente due à l'effort, c'est-à-dire spasme réflexe de défense pour lutter contre la distension. Il semble donc que la cause probablement unique de la douleur tardive peut être attribuée au spasme (Saloz).

Dans la pathogénie des douleurs tardives, il semble qu'on ne puisse guère incriminer la sécrétion, ni par sa réaction physique, ni par sa réaction chimique (Loeper).

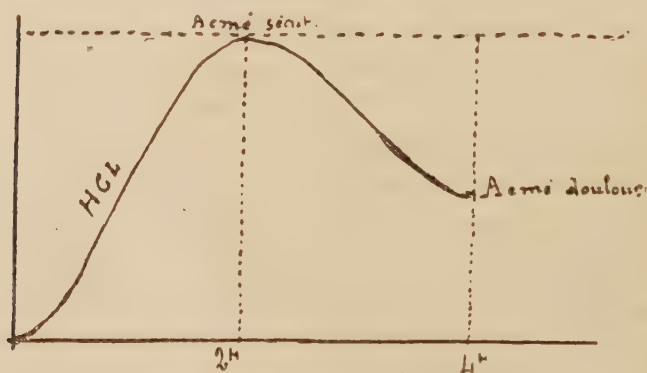
L'hyperacidité ne semble pas pouvoir être mise en cause pour expliquer la douleur.

D'ailleurs, Soupault disait déjà dans son travail des maladies de l'appareil digestif : « On voit des douleurs tardives avec tous les types de sécrétion chlorhydrique chez les cancéreux ». De plus, comment concilier le fait que des malades ayant une hyperchlorhydrie marquée découverte par hasard n'aient jamais éprouvé le moindre trouble gastrique ? Un de nos malades avait un chiffre de 4.00 comme acidité totale et n'avait jamais souffert de l'estomac !

Par ailleurs, il existe des malades ayant présenté des troubles du type hyperchlorhydrique chez lesquels le chimisme après guérison n'a pas varié !

Enfin, ce fait a été confirmé expérimentalement.

En pratiquant un prélèvement du suc gastrique au moment de l'acmé de la douleur, on se rend facilement compte que cette acmé douloureuse ne correspond nullement à l'acmé chimique, comme le démontre le graphique suivant :



Courbe d'une sécrétion douloureuse
(in L. Meunier) L'état dyspeptique

Expérimentalement encore, Frémont et Soupault, en 1893, avaient montré que l'on peut ingérer une solution d'acide chlorhydrique à 10 0/00 sans aucune douleur.

Cette constatation a été vérifiée par toutes les études ultérieures sur la sensibilité gastrique (Steele et Heinecke, Van Selms, Hertz, etc...).

D'autres expériences, de Hardt en particulier, ont montré que toujours les douleurs étaient synchrones avec la contraction du pylore, et il confirme en 1920 ce que Laboulais et Binet avaient déjà affirmé en 1903 : Le bicarbonate de soude n'agit pas sur les douleurs gastriques uniquement par ses propriétés alcalines, mais par l'acide carbonique qu'il dégage qui, en plus, a une action sur la motricité gastrique.

On a été amené à considérer les phénomènes douloureux stomacaux comme un déséquilibre vago-sympathique permettant l'entrée en action intempestive d'un réflexe contraire au mouvement fonctionnel normal.

Maintenant, il est possible que ce déséquilibre local soit d'autant plus marqué que la muqueuse est rendue plus sensible par des anomalies sécrétoires et vaso-motrices (Ramond) ou qu'il puisse se renforcer encore de toute l'excitabilité du système végétatif abdominal. Le chose est évidente, mais toutes ces réactions aboutissent à la fermeture du sphincter qui, seule, provoque la douleur tardive.

Cette notion de déséquilibre vago-sympathique, de spasmes à distance, amène à élargir considéra-

blement la conception du syndrome douloureux tardif. Le spasme, en effet, pourra être produit non seulement par toute lésion gastrique ou pyloro-duodénale, mais n'importe quelle autre perturbation réflexe pourra produire le même effet, qu'elle soit de cause centrale ou à point de départ d'un organe plus ou moins éloigné (vésicule, côlon).

Si l'on admet cette sorte de synergie qui unit les organes digestifs, l'on est en droit de se demander avec Enriquez et Yonnes si beaucoup de ces « pseudo-douleurs tardives » (Lœper) que l'on rencontre au cours de diverses affections abdominales ne doivent pas revendiquer une pathogénie purement réflexe.

On a aussi essayé d'expliquer ces douleurs tardives par une simple gêne à l'évacuation gastrique. Les douleurs stomacales à horaire tardif coïncideraient avec le ralentissement ou même la suppression du péristaltisme, à l'arrêt de l'évacuation. Leur sédation correspondrait à la reprise des contractions, à la reprise normale de l'évacuation (M. E. Binet et G. Durand).

Mais, là encore, le trouble évacuateur est réalisé dans la presque totalité des faits par le spasme pylorique, crampe douloureuse du sphincter à laquelle Soupault a donné si heureusement le nom de syndrome pylorique. Dans nombre de cas, cette pathogénie peut être invoquée. C'est ainsi que des malades atteints de ptoses marquées paraissent souffrir du seul fait qu'ils vident mal leur estomac. Si,

par contre, on les met au repos pendant la durée de la digestion, on supprime en grande partie la gêne à l'évacuation gastrique, la digestion se fera normalement et les malades ne souffrent pas.

Il en est de même chez de nombreux malades qui ont l'estomac atone, comme cela se voit chez les sympathicotoniques qui souffrent de douleurs tardives, comme le prouvent plusieurs de nos observations. Toutefois, il est possible que ce soit encore le spasme qui puisse être invoqué à l'origine de ces douleurs.

Etiologie

En admettant le spasme pour expliquer les douleurs tardives — pathogénie séduisante et vraisemblablement exacte — on comprend facilement la fréquence de ce syndrome pylorique dans un grand nombre d'affections du ventre.

On pourrait les classer par exemple en affections gastriques et affections extragastriques.

Nous ne citerons que pour mémoire les cas d'ulcus où l'examen chimique du suc gastrique n'a montré qu'une chlorhydrie normale, voire même au-dessous de la moyenne.

Ces faits, quoique rares, n'en existent pas moins et d'une façon indiscutable.

Beaucoup plus importantes et plus nombreuses sont les causes extragastriques et, en premier lieu, il faut citer les douleurs tardives chez les vésiculaires. Enriquez, Binet et Durand étudient sous le nom de crises gastro-vésiculaires des crises douloureuses à horaire tardif, expression pour ces auteurs d'une « crampe pylorique », réflexe évoluant sous la forme de crises gastralgiques ou de véritables crises gastriques paroxystiques. Elles apparaissent

brusquement dans la forme la plus typique, d'emblée extrêmement intenses et évoluant relativement brièvement, se rapprochant de la colique vésiculaire. Mais, dans leur forme la plus fréquente, ces crises sont de plus longue durée et, dans leur intervalle, l'état dyspeptique habituel peut faire penser à une affection gastrique.

On peut, avec Chauffard, expliquer ces phénomènes et particulièrement le pylorospasme, par la proximité anatomique et le synchronisme physiologique de la vésicule et de la région pyloro-duodénale.

Les deux appareils sont en synergie tellement étroite, qu'il y a un parallélisme constant et une concordance horaire totale, entre ces douleurs provenant de la vésicule et de la région pylorique.

Après la vésicule, la seconde place dans la genèse des douleurs tardives semble devoir être attribuée à l'appendicite.

Dans l'appendicite chronique, en effet, tous les troubles dyspeptiques peuvent s'observer : anorexie, nausées, vomissements ; mais il n'est pas rare de constater de véritables douleurs tardives, parfois extrêmement vives, traduisant le spasme pylorique d'origine réflexe à point de départ appendiculaire.

Parmi les affections duodénales pouvant provoquer le syndrome pylorique, il faut citer la stase due à de nombreuses causes, dont la plus fréquente est la périoduodénite et, tout dernièrement, Amar-

raggi a montré dans sa thèse la fréquence de la stase duodénale due à des viscéroptoses et donnant naissance à des douleurs tardives.

Dans nos observations, nous avons remarqué la fréquence de relation entre les douleurs tardives et les troubles colitiques ; l'examen radioscopique du transit intestinal a montré qu'il s'agissait presque toujours d'un ralentissement. Ce fait a été constaté par plusieurs auteurs et Mattignon, de Chatelguyon a souvent insisté sur les rapports qu'il y a entre les douleurs tardives et la stase colique.

On comprend également bien la fréquence du syndrome pylorique réflexe au cours des affections gynécologiques : fibromes, kystes de l'ovaire, salpingites, menstruation douloureuse, métrite, qui, par l'intermédiaire du système vago-sympathique, retentissent de façon extrêmement nette sur l'estomac.

Enfin, dans bien des cas, il est impossible de trouver dans l'examen des organes abdominaux une explication à ces troubles. Il faut alors chercher à ces douleurs une cause d'ordre général. Et, en effet, il convient d'insister sur les rapports qui existent entre les troubles circulatoires et les douleurs gastriques tardives. Nous voulons parler des hypertensions.

Beaucoup d'hypertendus et aortiques sont de faux gastriques. Ils présentent des manifestations à horaire tardif et régulier : brûlures, crampes, 3 ou 4 heures après le repas. On est surpris de trouver à

l'examen chimique du suc gastrique des chiffres qui prouvent qu'on est en présence d'une chlorhydrie normale, ou même d'une hypochlorhydrie.

Quand toutes les recherches, tant au point de vue abdominal qu'au point de vue général, destinées à trouver une cause aux douleurs tardives ont été sans résultat, force est bien d'admettre l'existence d'un syndrome pylorique d'origine nerveuse, que l'on a désigné sous le nom de « pylorisme ».

Ces troubles, en réalité assez fréquents, semblent devoir se rencontrer le plus souvent chez des sujets atteints de troubles endocriniens. Dans nos observations, nous avons cité le cas d'une malade basedowienne qui avait des douleurs tardives avec un chimisme au-dessous de la normale ; le fait de l'hypochlorhydrie chez les basedowiens est d'ailleurs classique.

Diagnostic

La multiplicité des causes susceptibles de donner naissance au spasme pylorique pose, au point de vue étiologique, un problème assez délicat des douleurs tardives, et c'est seulement après avoir pratiqué les différents examens complémentaires radiologique et surtout chimique, que l'on peut parvenir à les rapporter à leur véritable cause.

Le diagnostic est encore compliqué du fait de l'heureux effet des alcalins dans des cas disparates sur ces douleurs, mais nous avons vu que les travaux de Binet attribuaient cette action calmante surtout au dégagement de l'acide carbonique.

Pour faire le diagnostic, l'examen clinique donnera des indications parfois insuffisantes et pourra facilement induire en erreur. Il faut lui adjoindre l'examen radiologique et l'examen chimique.

La radiologie permettra de préciser les rapports de la douleur avec les organes. Elle montrera un estomac soit hypertonique, soit atone car, comme l'ont montré MM. Le Noir et Sarles dans une étude comparée de la morphologie, de la mobilité de l'évacuation et du chimisme gastrique, l'hyperchlorhy-

drie peut très bien s'accompagner d'atonie gastrique. Mais, c'est surtout l'examen chimique pratiqué soit par la méthode d'Hayem et Winter avec étude de la concentration, soit par la méthode de Topfer-Linossier, après repas peptoné salicylé et tubage fractionné de 10 minutes en 10 minutes, pendant une heure et demie, qui donnera les meilleurs renseignements et surtout permettra de déceler bien des hyperchlorhydries tardives qui passeraient inaperçues au tubage unique.

On pourra ainsi classer les douleurs tardives en deux catégories :

1° Douleurs tardives liées à une hyperchlorhydrie qui justifie le traitement par les alcalins.

2° Douleurs tardives d'ordre réflexe. Quoique celles-ci soient aussi généralement calmées par le bicarbonate, il faudra cependant avant tout, en traiter la cause.

Examen du Chimisme gastrique par le prélèvement en série

Chiffres moyens

A jeun : A = 0
 H = 0

Après ingestion du repas peptoné salicylé :

	10'	20'	30'	40'	50'	60'	90'
A	1	1,2	1,4	1,6	1,7	1,9	1,4
H	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,3
As	+	+	+	+	0	0	0

Index des Observations

- OBS. I. — Mlle P. : Malade opérée pour ulcus duodénal : hypochlorhydrie ; à l'opération appendice malade.
- OBS. II. — Mme C. : Spasme pylorique d'origine réflexe.
- OBS. III. — M. D. : Ulcus de la P. C. sans hyperchlorhydrie.
- OBS. IV. — M. S. : Syndrome pylorique typique.
- OBS. V. — Mme D. : Douleurs tardives avec anachlorhydrie.
- OBS. VI. — M. B. : Douleurs tardives. Hypopepsie.
- OBS. VII. — Mme F. : Estomac biloculaire. Diverticule ; hypochlorhydrie.
- OBS. VIII. — M. G. : Anachlorhydrie sans lésion morphologique de l'estomac. Douleurs semi-tardives.
- OBS. IX. — Mme V. : Côlites et troubles hépatiques.
- OBS. X. — Mme B. : Dyspepsie orthostatique avec anachlorhydrie.
- OBS. XI. — M. R. : Douleurs tardives sans hyperchlorhydrie.

- OBS. XII. — M. P. : Colite et anachlorhydrie absolue.
- OBS. XIII. — M. R. : Troubles hépatiques et anachlorhydrie.
- OBS. XIV. — Mme M. : Anachlorhydrie classique dans le Basedow.
- OBS. XV. — Mme M. : Colite et troubles hépatiques avec anachlorhydrie.
- OBS. XVI. — Mme N. : Douleurs tardives sans hyperchlorhydrie.
- OBS. XVII. — M. M. : Troubles hépatiques. Anachlorhydrie.
- OBS. XVIII. — M. B. : Troubles hépato-vésiculaires. Anachlorhydrie.
- OBS. XIX. — Mme D. : Hyperchlorhydrie tardive probable.
- OBS. XX. — M. G. : Douleurs tardives avec anachlorhydrie.
- OBS. XXI. — M. J. : Syndrome tardif avec hypochlorhydrie.
- OBS. XXII. — Mme P. : Syndrome tardif sans hyperchlorhydrie.
-

OBSERVATION I

Mlle P..., 24 ans, femme de chambre. Salle Andral. Entrée le 8 mai 1927. Souffre de l'estomac depuis décembre 1926. Au début, sensation de pesanteur, de tiraillements dans la région épigastrique survenant :

a) Vers 3 heures de l'après-midi, puis se calmant vers 4 heures ;

b) Reprenant vers 6 heures $\frac{1}{2}$ du soir aussitôt avant le dîner, accompagnée de nausées et sialorrhée abondante.

Calmée par l'ingestion d'aliments.

Elle souffre ainsi tous les jours jusqu'au 15 janvier, où les crises cessent brusquement sans cause et bien qu'elle ne se soit pas du tout soignée.

Pendant cette période, elle eut, à deux ou trois reprises, des migraines violentes, accompagnées de vomissements.

Jusqu'au 15 avril, elle ne souffre plus du tout ; elle engraisse même. A cette date, elle fut prise de coliques abdominales violentes au cours d'une période de constipation durant depuis 3 jours. Elle prit de l'huile de paraffine qui calma en quelques jours ses coliques. Mais, en même temps, apparaissent des douleurs plus haut situées, dans la région épigastrique, un peu à gauche de la ligne médiane, en un point toujours le même. Les douleurs irradient surtout dans le dos et un peu dans l'hypocondre et dans tout le ventre.

Douleurs extrêmement intenses, transfixiantes, « sensation d'enfoncement d'aiguille », dit la malade.

Les douleurs surviennent :

Vers 10 heures ou 11 heures du matin ;

Vers 3 ou 4 heures de l'après-midi ;

Vers 10 heures du soir.

Elles sont légèrement calmées par la position à plat ventre, mais surtout par l'absorption d'une petite quantité de lait et d'alcalin ; mais elles reviennent bientôt après.

Pendant ces crises douloureuses, des nausées, mais pas de vomissements.

Bien-être complet entre les crises. Constipation habituelle. Asthénie. Gros amaigrissement de 10 kilos en un mois.

A son entrée à l'hôpital, l'application de glace sur l'épigastre a calmé les douleurs.

A l'examen :

Ventre amaigri, rétracté, contracture des grands droits gênant la palpation.

Point douloureux sur la ligne ombilico-xyphoïdienne à 4 cm. au-dessus de l'ombilic. Zone douloureuse au-dessous et à gauche de l'ombilic.

Tubage salicylé peptoné (45 cm.³) à jeun :

Minutes :	10'	20'	30'	40'	50'	60'	90'	
A	180	100	0.60	0.40	1.20	1.00	1.00	0.40
II	0	0	0	0	0.60	0.60	0.50	0
As	0	+	0	0	0	0	0	0

A un premier examen radioscopique, pratiqué le 3 mai 1927, on note :

Estomac hypotonique présentant un diverticule de la petite courbure un peu au-dessus de la ligne des crêtes iliaques. Motilité faible. Evacuation lente. Douleur sur le diverticule de la petite courbure. Bulbe duodénal normal ptosé.

Un deuxième examen est pratiqué le 29 qui montre une grosse poche à air. On ne retrouve pas le diverti-

cule. Mais on note une coudure de D² qui est un peu long.

On pose le diagnostic d'ulcus de la petite courbure. Elle est opérée le 29 juin 1927 par le Professeur Gosset.

Diagnostic opératoire : On ne voit aucun ulcus ni sur l'estomac ni sur le duodénum qui est dilaté, vésicule normale sans calcul. On enlève un appendice scléreux qui paraît malade.

OBSERVATION II

SPASME PYLORIQUE D'ORIGINE RÉFLEXE ; ANACHLORHYDRIE.

Mme G..., 44 ans, 31 juillet 1926.

Début il y a 20 ans. Souffre deux heures après les repas. Calmée par aliments et alcalins. Pas de vomissement, renvois, amaigrissement.

Opérée Wertheim (néo-utérin) il y a cinq ans environ.

Examen : douleur à la palpation du creux épigastrique.

Pas de clapotage.

T. R. négatif.

Toucher vaginal, doigt arrêté par une bride fibreuse, bride probablement consécutive à hystérectomie.

R. M. ?

Chimisme.

A	0,80	0,80	0,80	0,90	0,80	0,90	0,90	110
II	0,50	0	0	0	0	0	0	0,40
As	0	+	+	+	+	+	+	+

Radio :

Estomac très allongé verticalement.

Bas-fond au détroit supérieur.

Mobilité spontanée, provoquée.

Douleur.

Evacuation lente, surtout plexus.

Evacuation bonne après 6 heures.

Bulbe duodénal normal ptosé.

OBSERVATION III

Ulcus de la petite courbure.

Gros diverticule sans hématomèse ni hyperchlorhydrie.

M. D., 58 ans.

15 janvier 1926. Salle Aran, n° 10.

Souffre depuis 5 ans par crises espacées de 6 mois et durant quelques jours. Entre les crises, le malade est tout à fait bien portant et reprend du poids. Les crises se répètent semblables. La dernière date de 3 mois et a été plus marquée. Trois ou quatre heures après les repas, sensation de brûlures gastriques et rétro-sternales avec petits renvois acides.

Les douleurs sont quelquefois calmées par les vomissements aqueux et quelquefois alimentaires ; elles sont très soulagées par les alcalins. Pas d'hématomèse ; pas de moelena apparent. Appétit bon.

Examen : Légère sensibilité de la région épigastrique.

Tous les autres organes normaux.

10 février 1926.

A	0,50	0,90	1,70	1,70	1,40	1,40	0,90	0,60
H	0	0	0,70	0,70	0,50	0,50	0	0
As		+	+	0	0	0	0	0

Radio : Gros diverticule de la petite courbure, assez haut avec rigidité (périgastrite?) assez étendue. Hyperkinésie. Evacuation accélérée. Douleur sur le diverticule P. C. Bulbe D₂ dévié à gauche.

Compte rendu opératoire du 10 mars :

Incision médiane sus-ombilicale. On voit sur la P. C. beaucoup plus près du cardiaque que du pylore un ulcère calleux grand comme une pièce de deux francs.

Ce E. post trans. isopéristaltique.

On ne peut faire une bouche très large, étant gêné par les adhérences.

OBSERVATION IV

Syndrome pylorique chez un malade ne présentant ni hémorragies occultes, ni hyperchlorhydrie, ni déformation astrisque aux rayons X.

M. S., tailleur, 61 ans.

Il y a 3 ans 1/2 environ, le malade a présenté pendant 10 mois de la diarrhée. Mis au régime lacté.

Il y a deux mois, se met à souffrir d'une façon assez intense, environ 1 heure 1/2 après les repas.

La douleur est calmée par le repos, étendu, et l'ingestion d'aliments.

Rares vomissements assez abondants, muqueux, qui calment la douleur. N'a jamais constaté de sang dans ses vomissements.

Alternative de diarrhée et de constipation. Selles parfois noirâtres aux dires du malade.

Amaigrissement important depuis deux mois. Pertes de forces.

Est actuellement au régime végétarien depuis 8 jours et s'en trouve parfaitement. N'a pas souffert depuis.

A noter : Que le malade se plaint depuis environ 8 mois de troubles urinaires. Pollakiurie nocturne (urine 6 à 8 fois par nuit. Miction difficile parfois. Pas d'hypertrophie prostatique.

11 janvier 1924. Tubage après repas d'épreuve ; négatif.

Tubage à jeun : rien.

Rolland : négatif.

Résultats du tubage d'Einhorn.

Temps	Hcl	AT	Acide Salicylique	} le 18 janvier 1924
à jeun	0	0,43		
10'	0	0,98	++++	
20'	0	1,24	++++	
30'	0	1,27	++	
40'	0	1,27	++	
50'	0,21	1,49	Traces	
60'	0,29	1,53	0	
90'	0,51	1,31	0	

Radio : Estomac forme J.

Bas-fond 6 cm. au-dessous de la ligne bisiliac.

Mobilité spontanée bonne, provoquée bonne.

Motilité assez bonne.

Evacuation rapide.

Bulbe duodénal normal.

Duodénum normal.

OBSERVATION V

DOULEURS TARDIVES AVEC ANACHLORHYDRIE

Appendicectomie il y a deux ans.

Epiploïte probable.

Mme de la C..., 49 ans.

26 décembre 1923.

Malade qui souffre de l'estomac vers 6 heures du soir et vers minuit.

Début il y a deux ans à la suite opération appendicite.

Examen objectif : o. Rolland négatif.

Douleurs épigastriques.

Douleurs iliaques bilatérales.

Douleurs cul-de-sac vag. ant.

Rien aux annexes.

Transit normal.

Lavement opaque pour recherche d'adhérences.

Le 12 janvier, tubage simple après repas.

Gunzbourg = o.

Berg. = o. A = 0,70.

Le 17 janvier, tubage après repas salicyté.

	à jeun	10'	20'	30'	40'	50'	60'	90'
A	»	0,73	0,76	0,76	0,83	0,87	0,80	0,65
H	»	o	o	o	ρ	o	o	o
As	»	++	+	+	traces	o'	o	o

Radio : sensibilité pylore et épigastre ; estomac hypotonique.

Opérée le 28 juillet 1924 pour adhérences.

Résection de l'épiploon qui adhère à la cicatrice pro-

fonde d'appendicectomie, estomac ptosé. Pylore et petite courbure normaux. D² normal. Vésicule normale. Epiploon épaissi.

OBSERVATION VI

DOULEURS TARDIVES, HYPOPEPSIE

Réaction Hecht +

M. B..., employé métro, 33 ans.

Malade hospitalisé service F. Ramond en mai.

Début 1919 par un point de côté abdominal gauche ; puis la douleur gagne le creux épigastrique. La douleur se fait sentir deux heures à deux heures $\frac{1}{2}$ après les repas avec irradiation dans la région lombaire et dans le dos, très intense, calmée par les alcalins. Pas de vomissements, mais pyrosis. Pas d'hématémèse ; pas de moelena.

Rolland deux fois négatifs.

A jeun après 20 cc. quelques résidus.

Gunzbourg = 0

Berg. = 0 A = 0.10

Après repas, 120 cc.

Gunzbourg = + A = 1.10

Berg. = + H = 0.20

C = 0.90

A	0.50	1.20	1.50	1.60	1.00	1.50	2.00	1.10
H	0	0	0	0	0	0	0	0
C	0.50	1.20	1.50	1.00	1.00	1.50	2.00	1.10
As		+	+	+	0	0	0	0

Hecht +.

Calmette négatif.

Urée, 0.50.

3 juin : Souffre toujours hypocondre gauche.

W. toujours + +.

6 juin :

A	0.60	0.60	0.80	0.90	1.10	1.20	0.80
H	0	0	0	0	0	0.30	0
As		+	+	+	+	+	0

Radio : Evacuation lente, retardée. Douleur pyloro-duodénale. Bulbe normal.

OBSERVATION VII

Mme F..., 20 octobre 1926, 67 ans.

Malade se plaignant depuis plusieurs années de troubles digestifs à caractère hyperchlorhydrique.

Améliorée par bicarbonate et kaolin.

Depuis quelque temps, vomissements bilieux et douleur au creux avec tumeur.

Jamais de sang dans les selles.

Gros amaigrissement.

2 tubages.

A	0,50	1,00	0,90	0,90	0,70	0,90	0,70	0,60
H	0	0	0	0	0	0	0	0
As	+	+	0	0	0	0	0	0
A	0,50	1,00	1,30	1,10	1,00	0,80	0,80	0,60
H	0	0	0	0,30	0,20	0,30	0	0
As	+	+	0	0	0	0	0	0

1^{re} Radio : estomac biloculaire.

Bas-fond 5-6 cc. au-dessous de l'ombilic.

Petit diverticule au-dessus de la biloculation.

2^e Radio : même image.

OBSERVATION VIII

ANACHLORHYDRIE SANS LÉSION MORPHOLOGIQUE DE L'ESTOMAC. — DOULEURS SEMI-TARDIVES

M. C..., âgé de 45 ans.

Se plaint de douleurs siégeant au creux épigastrique survenant sous forme de brûlures et tiraillements, 1 heure $\frac{1}{2}$ environ après les repas. Depuis deux mois, les douleurs sont accompagnées de vomissements fréquents, soulageant un peu les souffrances. Elles sont également calmées par l'ingestion d'une petite quantité de bicarbonate de soude.

Anorexie a peu près absolue. Amaigrissement. Diarrhée rebelle.

Examen des selles : deux réactions de Rolland négatives à trois jours d'intervalle. On trouve par contre de nombreux blastocystis et des kystes de chilomastix.

Tubage à jeun, 20 juin 1925.

20 cc. sans résidu.

Gunzbourg = 0

Berg. = 0 A = 0,30

Après repas, 30 cc.

Gunzbourg = 0

Berg. = 0 A = 0,40

Le 25 juin 1925 :

A	0,30	0,80	1,10	1,00	1,30	1,10	0,80	0,50
H	»	0	0	0	0	0	0	0
As	»	+	+	+	+	+	+	+

Radioscopie :

Estomac en forme de corne refoulé à gauche par le foie qui paraît augmenté de volume. Motilité bonne. Bulbe duodénal normal.

OBSERVATION IX

COLITE ET TROUBLES HÉPATIQUES

Mme V..., 58 ans.

Douleurs tardives survenant à 5 heures du soir, non calmées par alcalins, mais calmées par aliments.

Douleurs nocturnes.

Constipation depuis toujours.

Examen du suc gastrique : Chimisme sensiblement normal.

Pas d'hyperchlorhydrie en octobre 1925.

Anachlorhydrie absolue en juin 1927.

Examen O. C. : négatif.

Examen radiologique : En 1925, légère hyperkinésie.

Bulbe en rétroposition.

Stase cæcale jusqu'à la 33^e heure.

Dolichocôlon transverse.

En 1926-1927, persistance des douleurs tardives.

Crises d'urticaire.

Le nouvel examen radiologique en juin 1927 montre un début d'évacuation gastrique très retardé.

Les crises de douleurs tardives paraissent, en ce cas, en rapport avec l'hyperkinésie, gêne de l'évacuation, les troubles hépatiques caractérisés par migraines, urticaire et entretenus par constipation opiniâtre, particulièrement rebelle en raison du dolichocôlon.

OBSERVATION X

DYSPEPSIE ORTHOSTATIQUE AVEC ANACHLORHYDRIE

Mme B..., 46 ans, 27 mai 1925.

Souffre de l'estomac depuis l'âge de 15 ans. Violentes douleurs après les repas irradiées dans le dos calmées

par l'ingestion d'aliments. Pas de vomissements, après période de rémission, les douleurs ont tendance à changer de caractère. Tous ces symptômes n'apparaissent jamais en position couchée.

Etat nerveux très net.

A	0,41	0,90	1,10	1,30	1,30	1,10	0,70	0,60
H	0	0	0	0	0	0	0	0
As		+	+	0	0	0	0	0

Radio : Estomac atonique.

OBSERVATION XI

Mme R..., 40 ans, 15 mai 1926.

Début il y a trois ans. Sensation de brûlure. Eructations 4 heures après les repas. Ces troubles ont été calmés par le kaolin.

Radio : Estomac hypotonique.

Aspect pseudo diverticulaire de la P. C. mais inconstant, sans rigidité et sans douleur.

Bas-fond 8 à 10 cm. au-dessous de la ligne b. i.

Plexalgie légère.

Bulbe duodénal normal ptosé.

A	0,30	0,50	0,70	0,60	0,70	0,90	1,00	0,80
H	0	0	0	0	0	0	0	0
As	+	+	+	+	+	+	+	+

OBSERVATION XII

COLITE

M. P..., 27 ans.

Paludisme à 21 ans.

Colite dysentérique en Allemagne.

Depuis un an, à 11 heures du matin, et à 16 heures, douleurs tardives calmées par les aliments.

Deux selles pâteuses avec glaires et coliques.

Examen O. C. : point douloureux précis à droite de l'ombilic.

Examen du suc gastrique : anachlorhydrie absolue.

Examen radiologique : contraction assez violente sur l'antrum pylorique, non suivie d'évacuation.

Douleurs sous la région sous-hépatique.

Stase iléale coïncidant avec une migraine.

Examen coprologique (Goiffon).

Selles d'évacuation accélérée avec fermentation mais sans hypersécrétion.

Le malade fait une cure à Châtelguyon et améliore nettement son état intestinal.

Les douleurs tardives paraissent en rapport avec le spasme pylorique sans modification anatomique et avec la colite.

OBSERVATION XIII

TROUBLES HÉPATIQUES

M. R. M., 38 ans.

Brûlures depuis 1913, survenant deux à trois heures après repas.

Avec vomissements alimentaires.

Crise survenant chaque année.

En 1927, crise avec douleurs nocturnes.

Examen O. C. : négatif à part mauvaise dentition.

Examen du suc gastrique : anachlorhydrie absolue.

Examen radiologique : bulbe élargi.

Evacuation gastrique rapide avec débit large.

Le malade est nettement amélioré après deux mois de traitement comportant un régime hépatique et des extraits hépatiques.

OBSERVATION XIV

ANACHLORHYDRIE CLASSIQUE DANS LE BASEDOW

Mme M..., 39 ans.

Brûlures deux heures après le repas, soulagée par alcalin.

Douleurs nocturnes.

Renvois acides.

Examen O. C. : négatif.

Examen du suc gastrique : anachlorhydrie absolue.

Examen du métabolisme basal : + 23 %.

Examen radiologique : ptose considérable.

Estomac nettement dilaté.

Hypokinésie.

Douleurs tardives paraissant en rapport avec l'état nerveux du fait de l'hyperthyroïdie.

Amélioration considérable des douleurs gastriques par le traitement par l'héματοéthyroïdine.

OBSERVATION XV

COLITE ET TROUBLES HÉPATIQUES

Mme M..., 34 ans.

Malade présentant depuis longtemps des douleurs nocturnes se produisant à une heure du matin.

Brûlures autour de l'ombilic.

Troubles hépatiques avec migraines, nausées.

Selles postprandiales.

Hémorroïdes.

Examen O. C. : négatif.

Examen du suc gastrique : anachlorhydrie absolue.

Examen radiologique : estomac atone.

Adhérence sous-hépatique.

La deuxième portion du duodénum est écartée de l'autre.

Légère irrégularité du bulbe.

Le traitement hépato-intestinal fait disparaître les douleurs tardives.

OBSERVATION XVI

Mme N..., 30 ans, janvier 1923.

Douleurs tardives gastriques. Sensation de pesanteur.

Calmées par aliments.

A jeun, après pruneaux, 30 cc. sans résidus.

Gunzbourg 0

Berg. 0 A = 0,30

Après repas, 70 cc.

Gunzbourg 0

Berg. 0 A = 1,80

OBSERVATION XVII

TROUBLES HÉPATIQUES

Mme M..., 33 ans.

Malade présentant des antécédents familiaux hépatiques.

Chez elle : migraines.
Fringale.
Brûlures calmées par eau de Vichy.
Troubles intestinaux
Examen O. C. : douleurs dans la région sous-hépatique.
Gros cæcum douloureux.
Examen du suc gastrique : anachlorhydrie absolue.
Hyperkinésie.
Hypersécrétion.
Examen radiologique : Déformation de la deuxième portion du duodénum.
Irritation cæcale avec stase appendiculaire.
Douleurs tardives paraissant en rapport avec cõlite droite entraînant quelques troubles vésiculaires chez une malade à antécédents hépatiques.

OBSERVATION XVIII

TROUBLES HÉPATO-VÉSICULAIRES

M. B..., 33 ans.
Douleurs à jeun calmées par petit déjeuner.
Somnolence, migraines après repas.
Examen O. C. : négatif.
Examen du suc gastrique : anachlorhydrie absolue.
Examen radiologique : estomac oblique, hypertonique.
Evacuation rapide.
Adhérence sous-hépatique.
Point douloureux en dehors de l'image duodénale, vers la vésicule biliaire.

Les douleurs tardives survenant à jeun paraissent en rapport avec les troubles hépatiques et vésiculaires.

OBSERVATION XIX

HYPERCHLORHYDRIE TARDIVE PROBABLE

Mme D..., secrétaire, 39 ans.

Souffre de l'estomac depuis 3 ans. Brûlures siégeant au creux épigastrique sans irradiation, deux heures après les repas. Pas de vomissement. Pas d'hématémèse ; ni melœna apparent. Pas de diarrhée ni de constipation. Anorexie marquée. Amaigrissement.

Antécédents personnels : gripes fréquentes.

Antécédents héréditaires : 0.

Le 9 avril 1927 :

A	0,40	0,60	0,90	1,10	1,40	1,20	1,60
H	0	0	0	0	0	0	0,60
As		+	+	+	+	+	+

Le 22 mai 1927, à jeun, rien.

A	11,40	Gunzbourg	0	} Après repas
H	0	Berg.	0	

Juin : Tubage après pruneaux, carottes : rien.

Radio : Estomac hypotonique.

OBSERVATION XX

M. G..., 5 janvier 1927, 47 ans.

Souffre depuis 1915. Brûlures 1 heure $\frac{1}{2}$ à 2 heures après les repas, accompagnées de renvois de liquides acidulés. Emission de gaz.

Traité en 1918 au Panthéon pour dyspepsie avec anachlorhydrie.

A jeun, 50 cc.

A	0,60	1,20	0,90	pas	0,50	0,50	0,50	0,50
II	0	0	0	liq.	0	0	0	0
As	0	+	+		0	0	0	0

Examen objectif : 0.

Radio normale.

OBSERVATION XXI

M. J..., étudiant, 24 ans, 25 juillet 1925.

Souffre depuis 18 mois.

Douleur. Sensation de crampes. Constrictions surtout le matin à jeun et l'après-midi vers 5 heures calmées après ingestion d'eau.

Par crises de 8 à 10 jours.

Pas de vomissement.

Quelquefois, pyrosis et saveur acide dans la bouche.

Douleurs calmées par régime ont repris après cessation.

Psychisme.

A	0,40	0,50	0,60	0,60	1,00	1,40	1,00	0,90
II	0	0	0	0	0	0,50	0,80	0,30
As		+	+	+	0	0	0	0

Radio : Estomac hypotonique. Sensibilité région bulbe duodénal. D² filiforme.

OBSERVATION XXII

Mme P..., 46 ans, 1^{er} avril 1925.

Vient consulter pour troubles gastriques dont le début remonterait à 9 ans.

Elle aurait eu à ce moment un vomissement de sang, sang rouge clair, ce vomissement survenant en pleine santé.

Dans la suite, digestions pénibles. Régurgitations survenant 3 heures après le repas.

Rarement des vomissements.

Constipation.

Il y a cinq semaines, nouvelle hématemèse, sang rouge, quantité 1 verre.

Actuellement, depuis le régime, amélioration, digestions plus faciles.

Etat général mauvais. Fatigue.

Examen. Rien à la palpation.

Pas de douleurs.

Lobe moyen, corps thyroïde un peu gros.

Recherche des hémorragies occultes négative.

Tubage 9 avril.

Radio : G. C. très irrégulière et festonnée. Encoche par aérocolie. Pas de caractère précis.

Evacuation normale.

Duodénum normal.

Duodénum noémal.

Tubage 10 avril 1925.

à jeun	H = 0
16 cc.	A = 0,1

Après repas. Résidu :

70.	A = 1,5
	H = 0,3
	C = 1,2

14 avril : Douleurs vagues deux heures après le repas
18 avril : Einhorn solicylé.

A	0,20	1,10	1,10	1,30	1,10	0,30	1,00
H	0	0,20	0	0	0	0	0,10
As		+	+	0	0	0	0

18 avril 1925 : Urée 0,27. W. négatif.
Cholestérine = 1,44.

Conclusions

1. Si, dans la majorité des cas, la douleur tardive peut être rapportée à l'hyperchlorhydrie, il n'en est pas moins vrai que dans un certain nombre de cas cette étiologie ne peut être invoquée, comme le montre l'examen chimique.

2. Il existe des douleurs tardives avec une chlorhydrie normale ou au-dessus de la moyenne.

3. Ces troubles peuvent être considérés comme dus, le plus souvent, à un spasme pylorique d'origine réflexe (colique, appendiculaire, vésiculaire, gynécologique).

4. Pour rapporter la douleur tardive à sa véritable cause, l'examen du suc gastrique est indispensable. Mais cet examen ne doit pas se limiter à une analyse sommaire du suc gastrique ; il convient d'employer soit les méthodes de Hayem et Winter qui donneront les renseignements les plus précieux ou, à son défaut, celle de l'examen chimique fractionné prolongé qui permet de suivre l'évolution de la sécrétion tardive et de déceler les hyperacidités précoces et retardées.

Alors seulement on pourra adopter pour les douleurs tardives la classification suivante :

a) Douleurs tardives vraies, liées dans la majorité des cas à l'hyperacidité.

b) Douleurs tardives réflexes, liées vraisemblablement à un spasme pylorique.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- ALSBERG (J.). — Ein Beitrag zur Etiologie der Achlorhydrie und Anacidität. Arch. f. Verdauungskr. XXIX, 1921-22, p. 223.
- APOSTOLOWA. — De l'emploi de l'atropine dans le syndrome pylorique. Thèse de Genève, 1917.
- BARZONG, BOKOR, UND VON FRIERICH. — Magenacidität und Pylorus. Klin. Woch, IV, 1925, p. 976.
- BENNET (T. L.). — Achylia gastrica, Lancet, 1920, II, p. 1196.
- BINET. — Les alcalins, leur rôle sur les fonctions de l'estomac. Leur emploi en thérapeutique gastrique. Thèse de Paris.
- BITTORF (A.). — Über Magenspasmen an der Fornix. Corpusgrenze bei nervösen (psychogener) Dyspepsie München. med. Woch, LXVI, 1919, p. 1439.
- BONORINO UDAONDO (C.). — Achylies gastriques fonctionnelles. Arch. des mal. de l'appareil digestif. XIII, 1923, p. 409.
- BOUSSON (A.). — Le bicarbonate de soude dans le traitement des douleurs tardives de l'estomac. Thèse de Lyon 1919-1920, 8° (n° 145).
- BOSCH (S.). — The differential diagnosis between cancer and other gastric conditions essentially associated with subacidity Med. jour. and Record, CXXII, 1926, p. 44.

- CHENEY (W. F.). — The significance of achlorhydria. Jour. Amer. Med Assoc. LXXXVII, 1926, p. 22.
- CARNOT et KOSKOWSKI. — De l'action de l'acide carbonique sur la motricité de l'estomac et sur la vitesse du transit pylorique. Soc. Biol., 22 juillet 1922.
- CRAEMER. — Uber Sodbrennen und Gähnen. Arch. f. Verdaunungskr., XXXIII, 1924, p. 149.
- CURSCHMANN (H.). — Uber nervöse Dyspepsien. Klin. Wochenschr. IV, 1925, p. 2, 483.
- DEUTSCHMANN. — Uber Subacidität des Magens. Thèse de Munich, 1908, 8°.
- DURAND (G.). — La valeur séméiologique des douleurs tardives. Progrès Méd. 1914, p. 349.
- ENRIQUEZ. — Syndrome pylorique. Bull. Acad. méd., 1914.
- FAROY (G.). — Les douleurs dites gastriques. Méd. prat., XXXI, 1924, p. 85.
- FAROY (G.). — Sur quelques dyspepsies gastriques secondaires. Médecine, III, 1921-22, p. 776.
- FLECKSEDER (R.). — Pylorus insuffizienz und Koliflora im Magen bei Achylia gastrica. Wien. Klin. Woch., XXIII, 1910, p. 730.
- FRANÇAIS (H.). — De l'Aepsie. Thèse de Paris, 1906, 8°.
- GLAESSNER et KREUZFUCHS. — Sur le spasme du pylore. Münch. med. Wochenschr., 18 mars 1913, n° 11.
- GODLEWSKI. — Pathologie digestive. Rev. de méd. XII, 1924, p. 60, 126, 183.
- GROTE (L. R.). — Die Pathologie und Therapie der Achylia gastrica. Klin. Wochenschr., I, 1922, p. 898.
- GUERARD (J.). — Hypochlorhydrie. Bull. méd. de Québec, XXVI, 1925, p. 359.

- HARDT. — La douleur dans les processus pathologiques actifs de l'estomac et du duodénum. *Journal of American medical Association* (in *Archives des maladies de l'appareil digestif*) 1920. Les phénomènes chimiques de la dyspepsie gastrique. *Gaz. hebd. de Société Méd. de Montpellier* 1888, X 205-211.
- HAYEM. — *Id.* *Gaz. Hôp. R. gén.*, pages 1890, LXIII, 1053-1059.
- HEIDENHAIN et GRUBER. — *Deut. Zeitschr. f. Chir.* CLXXIX, p. 334.
- HEILE. — *Über den Pylorusasmus. Klin. Wochenschr.* V., 1926, p. 192.
- HEWES (H. W.). — *Achlorhydria ; its effects and their treatment. Boston med et Surg. jour.*, CXLIII, 1906, p. 447.
- HOLZKNECHT et LUGER. — *Sur la pathologie du gastropasme. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und der chirurgie.*
- HOTZ. — *Deutung der Magenschmerzen. Schweizer med. Wochenschr.*, 10 mars 1927.
- HUGHSON (W.). — *Reflex spasm of the pylorus and its relation to diseases of the digestive organs. Arch. Surgery* XI, 1925, p. 136.
- KANDERS et PORGES. — *Über Pseudo-Anazidität. Arch. f. Verdauungskrankh.*, XXXIV, 1924, p. 12.
- LABBÉ et MEURDRAC. — *Hypersécrétions gastriques tardives et douleurs tardives. Arch. des mal. de l'appareil digestif.* XLV, 1924, p. 522.
- LABBÉ (M.). — *L'apepsie gastrique, J. de Méd. Paris* 1912.
- LEGENDRE. — *Hypo et hyperchlorhydriques. J. de Méd. et Chir.*, 1906, p. 325.
- LE NOIR (P.). — *De la douleur chez les dyspeptiques et les gastropathes. Jour. de méd., int.*, XIV, 1910, p. 101.

- LE NOIR (P.). — Dyspepsie et gastropathies chez les vieillards. *Médecine* III, 1921-22, p. 734.
- P. LE NOIR. — In *Nouveau traité de médecine* de Roger Wital-Teissier.
- P. LE NOIR. — Les faux gastriques.
- LE NOIR, DELORT et VERPY : *Arch. Mal app. dig.*
- LEYSER (E.). — Die psychopathologie der nervösen Magenleiden. *Klin. Wochenschr.*, III, 1924, p. 1131.
- LINOSSIER. — *Bull. Médic.*, 24 mars 1895.
- LOEPER. — Cours de pathologie digestive, 3°, 4°, 5° séries.
- LOEPER et FORESTIER. — Les répercussions nerveuses des dyspepsies et el rôle du pneumogastrique. *Soc. Méd. Hôp.*, 15 juillet 1921.
- LOEPER. — Sur le diagnostic des douleurs tardives. *Prog. Méd.* 1913.
- LORTAT-JACOB (L.). — Les maladies de la digestion et de la nutrition en 1922. *Médecine*, IV, 1922-23, p. 733-742.
- LUSCAN. — Les spasmes du pylore.
- LUTHJE (H.). — Uber Magenchimismus, Pylorus-stenose und nervöse Dyspepsie. *Therap. der Gegenwart*, XIX, 1917, p. 41.
- LYON (G.). — Les spasmes de l'estomac. *Bull. Médical*, 1922, p. 47-51.
- LYON. — Traitement pathogénique de la douleur chez les dyspeptiques. *Presse méd.*, 18 juin 1904.
- MATHIEU et LABOULAIS. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1913. *Gaz. Hôp.*, 1898.
- MEUNIER (L.). — L'état dyspeptique. Paris, 1923, p. 228, 12°.
- MEUNIER. — Des douleurs tardives de l'estomac et de leur traitement. *Presse Méd.*, 1906, p. 629.

- MONGES (J.). — Les troubles dyspeptiques tardifs. *Prat. méd. française*, III, 1924, p. 1047.
- MOUTIER (F.) et BROUSSE. — Les maladies de l'appareil digestif en 1923. *Rev. Méd. Française*, V, 1924, p. 231.
- MULLER. — Uber Magenschmerzen und über deren Zustandebekommen. *Münch. Klin. Woch.*, 23 mai 1919.
- ODDO. — Les sympathèses interdigestives. *Gaz. Hop.*, 1924.
- PAYR. — *Zentralbl. f. Chir.*, 1924, n° 44, p. 2407 et *Arch. f. Klin. chir.* LXXXVIII, 1925, p. 630.
- RABNEL. — Etude sur le traitement de l'hyperchlorhydrie stomacale. Thèse de Paris, 1903-04, 8° (n° 36).
- RAMOND (F.). — Anachlorhydrie et aepsie ; le syndrome anachlorhydrique. *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 3° s. XLIII, 1919, p. 106.
- RAMOND (F.). — Les principaux syndromes dyspeptiques. *Presse méd.*, 1918, p. 309.
- RAMOND. — Les grands syndromes dyspeptiques. *Progrès méd.*, 1920, p. 335.
- RAMOND (F.). — La douleur chez les dyspeptiques. *Paris-Méd.*, 1918, p. 171.
- RAMOND (F.). — Le spasme du pylore. *Presse méd.*, XXVIII, 1920, p. 273.
- RAMOND (F.). — La douleur tardive au cours des maladies de l'estomac. *Presse méd.*, 1921, p. 243.
- RAMOND (F.). — Grands symptômes et grands syndromes dyspeptiques. *Action méd.*, X, 1923, p. 57.
- ROUX, CHOMPRET. — Appareil digestif. In tome VII du traité de pathol. méd. et de thérap. appliquée. Paris, 1921, p. 776, 8°.
- SAGER et HARTMANN. — A statistical study of the diagnostic value of hypoacidity. *Med. Jour. et Record*, LXXIV, 1926, p. 136.

- SALOZ et MOPPERT. — Le spasme pylorique. Son importance dans la symptomatologie et l'évolution de l'ulcus. Arch. app. dig., 1925.
- SCHUTZ (E.). — Über Anazidität. Arch. f. Verdauungskr. XXX, 1922-23, p. 233.
- SOUPAULT. — Traité des maladies de l'estomac.
- STEELE. — Rôle de l'acidité dans la symptomatologie gastrique. Assoc. médicale américaine 5-8 juin 1906, in Presse med., 1906, p. 408.
- STUBER (B.) et NATHANSOHN (A.). — Klinische Magenstudien. Deut. Arch. f. Klin. med., CL, 1926, p. 60.
- TOURNEUX (J. P.). — Les sténoses du pylore. Méd. prat., XXXI, 1924, p. 225.
- VOLLMER (H.). et SEREBRIJSKI (J.). — Zur Stoffwechsel-pathologie des Pylorusspasmus. Klin. Wochenschrift., V. 1926, p. 70.
- WINNAERT (E.). — Quelques remarques à propos du syndrome pylorique. Thèse de Paris, 1923, p. 61, 8° (n° 150).
- WALVOGEL. — Du Gastropasme. Münch. Med. Wochenschr., 10 janvier 1911 (in Arch. Med. app. dig.), 1912, p. 47.
- ZWEIG (W.). — Die Frage der Hyperazidität. Wien, med. Woch. LXXV, 1925, p. 1155-1162.

